



UNIVERSIDAD DE LA RIOJA

TRABAJO FIN DE ESTUDIOS

Título

Úlceras crónicas en paciente vascular

Autor/es

MAIALEN ORMAZABAL JIMENEZ

Director/es

M. ANGELES GIL HERVIAS

Facultad

Escuela Universitaria de Enfermería Antonio Coello Cuadrado

Titulación

Grado en Enfermería

Departamento

ENFERMERÍA

Curso académico

2019-20



Úlceras crónicas en paciente vascular, de MAIALEN ORMAZABAL JIMENEZ (publicada por la Universidad de La Rioja) se difunde bajo una Licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 3.0 Unported. Permisos que vayan más allá de lo cubierto por esta licencia pueden solicitarse a los titulares del copyright.

ESCUELA UNIVERSITARIA DE ENFERMERÍA



“ÚLCERAS CRÓNICAS EN PACIENTE VASCULAR”

“CHRONIC ULCERS IN VASCULAR PATIENT”

Autor: Maialen Ormazabal Jiménez

TRABAJO FIN DE GRADO

Tutor: María Ángeles Gil Hervías

Lugar: Logroño, La Rioja.

Convocatoria excepcional: 14/05/2020

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
1.- INTRODUCCIÓN	5
1.1.- Úlceras arteriales.....	6
1.1.1. Etiología	7
1.1.2. Sintomatología.....	7
1.1.3. Diagnóstico.....	8
1.1.4. Clasificación	9
1.1.5. Factores de riesgo de EAP	11
1.1.6. Educación para la salud.....	13
1.2.- Úlceras venosas	14
1.2.1.- Etología	14
1.2.2.- Signos y síntomas de la IVC.....	15
1.2.3.- Diagnóstico de la úlcera venosa	17
1.2.4.- Clasificación CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología)	17
1.2.5.- Factores de riesgo	18
1.2.6.- Cuidados preventivos de la piel, educación sanitaria.....	19
2.- JUSTIFICACIÓN	20
3.- OBJETIVOS.....	21
4.- DESARROLLO.....	22
4.1.- METODOLOGIA.....	22
4.2.- RESULTADOS	28
4.2.1.- Manejo de las úlceras crónicas de etiología vascular	28
4.2.2.- Características y diferencias de las úlceras venosas y arteriales.....	41
4.2.3.- Tratamiento de las úlceras venosas.....	42
4.2.4.- Tratamiento en las úlceras arteriales	47
5.- CONCLUSIONES	51
6.- BIBLIOGRAFÍA	53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de úlceras arteriales.	9
Tabla 2: Clasificación CEAP.	18
Tabla 3: Apósitos con acción cicatrizante.	35
Tabla 4: Apósitos en heridas infectadas.....	37
Tabla 5: Diferencias de las úlceras venosas y arteriales.	42
Tabla 6: Estudios sobre la terapia compresiva.	46
Tabla 7: Estudio sobre pentoxifilina.	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Úlcera arterial.	6
Figura 2: Úlcera venosa.	14
Figura 3: Dermatitis ocre.....	16
Figura 4: Acroangiodermatitis.	16
Figura 5: Atrofia blanca.....	16
Figura 6: Apósito hidrocolóide.....	29
Figura 7: Apósito hidrogel.	29
Figura 8: Apósitos alginatos.....	30
Figura 9: Cicatrización de primera y segunda intención.	34
Figura 10: Tejido necrótico y esfacelo.....	38
Figura 11: Escara.....	38
Figura 12: Terapia de presión negativa. VAC.....	41
Figura 13: Cámara de oxigenoterapia hiperbárica.....	49

ACRÓNIMOS

EAP: Enfermedad arterial periférica

ITB: Índice tobillo-brazo

MMII: Miembros inferiores

HTVA: Hipertensión venosa autónoma

AGE: Ácidos grasos hiperoxigenados

EVC: Enfermedad vascular crónica

IVC: Insuficiencia venosa crónica

IAC: Insuficiencia Arterial Crónica

ICC: Isquemia crítica crónica

UEI: Úlcera de etiología isquémica

CI: Claudicación intermitente.

TP: Presión del dedo del pie

TcPO2: Presión de oxígeno transcutánea

RESUMEN

Hoy en día, la aparición de úlceras vasculares se está convirtiendo en un grave problema sanitario debido a su incidencia, a su cronicidad y recidiva. El 40-50% de las úlceras permanecen activas de 6 meses a 1 año, y un 10% alcanzan hasta 5 años de evolución. Esto implica un deterioro en la calidad de vida del paciente a la vez de un grave impacto económico y sociosanitario.

Tras lo expuesto, es evidente la importancia de la prevención y curación de estas úlceras, por lo que esta revisión bibliográfica tiene como objetivo ofrecer información al personal sanitario para su correcta acción. Se puede concluir que parece haber evidencia suficiente sobre la efectividad de los vendajes compresivos en las úlceras venosas, mientras que el tratamiento de las úlceras arteriales está dirigido a mejorar la circulación arterial, bien farmacológicamente como mediante la revascularización.

Palabras clave: úlceras crónicas, úlceras vasculares, úlceras venosas, úlceras arteriales, tratamiento, prevención.

ABSTRACT

Today, the appearance of vascular ulcers is becoming a serious health problem due to their incidence, especially in the population over 65 years of age, their chronicity and recurrence. 40-50% of ulcers remain active from 6 months to 1 year, and 10% reach up to 5 years of evolution. This implies a deterioration in the quality of life of the patient as well as a serious economic and socio-health impact.

After the above, the importance of prevention and cure of these ulcers is clear, so this literature review aims to provide information to health personnel for their proper action. We can conclude that there seems to be sufficient evidence on the effectiveness of compression bandages in venous ulcers, while treatment of arterial ulcers is aimed at improving arterial circulation, either pharmacologically or through revascularization.

Key words: chronic ulcers, vascular ulcers, venous ulcers, arterial ulcers, treatment, prevention.

1.- INTRODUCCIÓN

Según el último censo realizado en 2019 por el Instituto Nacional de Estadística la proporción de personas mayores de 65 años es de 19,4%, una cifra muy elevada en comparación con la de 2010 que era de 16.8%. Este envejecimiento supone la existencia de una relación desproporcionada entre la población mayor de 65 años y la infantil o juvenil que darán lugar al relevo generacional. Esto, a su vez, provoca dificultades dentro de la familia para asumir el cuidado de las personas mayores dependientes. Las enfermedades crónicas tienen mayor incidencia en personas de avanzada edad, y estas afecciones, a su vez, potencian la aparición de heridas y provocan la restricción de movilidad (1)(2).

En este contexto y, con el objetivo de mostrar una definición, las heridas crónicas son “heridas que no han recuperado su integridad anatómica ni funcional después de tres meses”. Además de esto, forman un grupo heterogéneo de lesiones que, conjuntamente, suponen un grave problema de salud pública. Esto es debido a los grandes costes económicos, sociales y emocionales que provocan, además de las graves consecuencias por su morbilidad. A causa del aumento de enfermedades como la diabetes o la obesidad y del cambio demográfico (envejecimiento poblacional), aumentará paralelamente la incidencia de heridas crónicas. Por esta razón, no se vislumbra una solución a corto plazo (3)(4).

Entre los tipos de úlceras crónicas, se encuentran las úlceras vasculares. Estas son heridas producidas por alteraciones en la circulación (arterial o venosa), y afectan a las extremidades inferiores, principalmente al tercio distal de la pierna. Estas lesiones provocan una pérdida de sustancia cutánea (5).

La prevalencia de este tipo de úlceras oscila entre el 0,1% y el 0,3% en países occidentales y su incidencia es de 3 a 5 casos por mil personas al año. Estas cifras aumentan notablemente dentro de un grupo de población mayor de 65 años. Cabe destacar la alta cronicidad y recidiva de las úlceras vasculares, de las cuales entre el 40% y el 50% permanecerán activas entre seis meses y un año, y un 10% alcanzarán hasta los cinco años de evolución (5).

A causa de los datos comentados anteriormente, las úlceras vasculares suponen un comprometido problema sanitario, y por ello, un considerable reto para los profesionales de la salud. Las úlceras vasculares pueden ser arteriales, venosas o mixtas (5):

1.1.- Úlceras arteriales

Las úlceras arteriales son heridas que aparecen en fases avanzadas de la isquemia crónica a causa de una disminución de la perfusión sanguínea y por un déficit de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales. La úlcera aparece en personas con isquemia crítica (isquemia crónica grave) como consecuencia de un roce, un traumatismo leve o una infección. La isquemia crítica fue definida en 1992 por el European Consensus Document on Critical Limb Ischaemia como la persistencia de dolor en reposo que precisa analgesia regular por un periodo superior de dos semanas y/o úlcera o lesión necrótica en la pierna o en el pie en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo < de 50mmHg. La Incidencia de Isquemia crítica crónica (ICC) en Europa y en los EE.UU. es de entre 500 y 1.000 nuevos casos y año por cada millón de habitantes (5)(6).

La prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) en el grupo poblacional mayor de 70 años varía entre un 3% y un 20%. Por otro lado, la isquemia crítica tiene una incidencia de 30 pacientes por cada 100.000 diagnosticados de EAP. Según la Conferencia Nacional sobre Úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E..I) la incidencia de isquemia crítica crónica en Europa y EEUU es de entre 500 y 1000 nuevos casos por cada millón de habitantes en un periodo de un año (5).



Figura 1: Úlcera arterial. Roldán A, Ibáñez P, Moratilla CA, Roviralta S, Pérez D, Navarro MA, Esparza G, Fuentes A, Ruiz, CE, Lázaro JL, Casajús MT, Gutiérrez P, Hidalgo S; Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH). 2017.

1.1.1. Etiología

La causa principal de la obstrucción de las arterias de los miembros inferiores es la patología arteriosclerótica, y ésta a su vez, es la causa principal de la enfermedad arterial periférica (5).

La arteriosclerosis es una enfermedad degenerativa de las capas elásticas y musculares de las arterias. Se caracteriza por la formación de placas de ateroma en la capa íntima provocando una disminución de la luz arterial alterando el flujo sanguíneo. A su vez, la EAP se produce por un estrechamiento y endurecimiento, principalmente a causa de la arterosclerosis, lo que provoca una disminución del flujo sanguíneo (5).

1.1.2. Sintomatología

La EAP en algunas ocasiones puede ser asintomática, ya que las manifestaciones clínicas aparecen cuando disminuye el flujo sanguíneo en un grupo muscular. Esto es debido a que el estrechamiento en la luz arterial provoca una insuficiencia a la hora de satisfacer los requerimientos metabólicos. La enfermedad arteriosclerótica de las arterias ilíaca y femoral es la que más frecuentemente afecta a estos pacientes asintomáticos. Si se detecta la EAP en estos casos, el tratamiento médico ayuda a reducir el riesgo de padecer un infarto de miocardio, enfermedad cardiovascular o la muerte (7). Sin embargo, en los casos que sí presentan sintomatología, serían los siguientes (5):

- La claudicación intermitente se trata de un dolor tipo “calambre” en la pantorrilla asociado con el ejercicio y desaparece completamente con el reposo. Esta es la presentación más común de claudicación, pero según el grado de enfermedad arterial se presenta de diferente manera (5).
- El dolor isquémico en reposo se trata de un dolor nocturno de gran intensidad. Suele afectar a la zona distal del pie, aunque en los casos de úlceras isquémicas o dedos gangrenados el dolor se encuentra muy localizado. Cuando los pacientes duermen en posición horizontal, disminuye la perfusión tisular y les produce un dolor intenso que les despierta y les obliga a poner la pierna en declive, siendo esta la única manera de aminorar el dolor (5).
- La ulceración isquémica aparece por lesiones traumáticas menores, y se trata de lesiones tróficas que no cicatrizan en un periodo largo de tiempo por la reducción del flujo sanguíneo. Es el grado más grave de EAP y suelen aparecer con mayor frecuencia en el pie (5)(7).

- El paciente con esta enfermedad usualmente observa áreas de palidez y cianosis cuando eleva el miembro afectado y enrojecimiento al descenderlo. Estas zonas de la piel pueden acabar desarrollando necrosis y pérdida de tejido (5).

Por otro lado, es importante mencionar el término de úlcera isquémica que no cura se refiere a los casos en los que no hay suficiente riego sanguíneo como para que se produzca el proceso inflamatorio necesario para la cicatrización (5).

1.1.3. Diagnóstico

La prueba más utilizada para el diagnóstico de EAP es el índice tobillo brazo (ITB), siendo este un método diagnóstico no invasivo, indicado para conocer el estado de la circulación a nivel arterial en las extremidades inferiores, que se puede cuantificar mediante esta fórmula (7)(8):

$$\text{ITB} = \frac{\text{P. sistólica máx. TOBILLO}}{\text{P. sist. Máx. BRAZO}}$$

El ITB se mide a través de un sistema de ultrasonidos que nos permite estudiar el flujo arterial o venoso, mediante el registro de la onda del pulso y la determinación de la presión de la misma. El protocolo para medir el ITB sería el siguiente (8):

1.- Palpar pulsos humeral o radial, tibial posterior y tibial anterior. Esto ofrece información sobre la existencia o no de pulso, además de la consistencia arterial. Se debe realizar en un ambiente adecuado y la ropa no debe comprimir la zona que se va a explorar.

2.- Realizar tomas de presión arterial. En lugar de utilizar el fonendoscopio utilizaremos el Doppler.

3.- El cálculo final de ITB mediante la fórmula comentada anteriormente.

Este estudio presenta una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo superiores al 95% en situaciones de enfermedad arterial con sintomatología isquémica en la extremidad. Sin embargo, tienen limitaciones con la presencia de calcificación en la capa media arterial ya que provoca distorsión en los resultados. En los pacientes con ICC el ITB se sitúa en un valor $<0,3$, que corresponde a una presión arterial de <50 mmHg (6).

1.1.4. Clasificación

Para clasificar la isquemia arterial existen diferentes sistemas, según su gravedad. El sistema de Rutherford y Fontaine ha sido utilizado durante décadas (tabla 2), pero existe un sistema actualizado que clasifica con mayor precisión la severidad de la extremidad de riesgo, el sistema Wifl (Wound, Ischemia, foot Infection). (7)

FONTANIE		RUTHERFORD	
ESTADIO	CLÍNICA	ESTADIO	CLÍNICA
I	ASINTOMÁTICA	1	ASINTOMÁTICA
IIA	CLAUDICACION INTERMITENTE NO INVALIDANTE	2	CLAUDICACION LEVE
IIB	CLAUDICACION INTERMITENTE INVALIDANTE	3	CLAUDICACION GRAVE
III	DOLOR REPOSO	4	DOLOR REPOSO EN
IV	ÚLCERAS O GANGRENA	5	LESIONES TRÓFICAS
		6	GANGRENA

Tabla 1: Clasificación de úlceras arteriales.

Roldán A, Ibáñez P, Moratilla CA, Roviralta S, Pérez D, Navarro MA, Esparza G, Fuentes A, Ruiz, CE, Lázaro JL, Casajús MT, Gutiérrez P, Hidalgo S; Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH). 2017.

Herida (wound):

- Grado 0: Dolor en reposo, no heridas, no úlcera ni gangrena.
- Grado 1: Úlcera (s) pequeña (s) de poca profundidad en la pierna distal o pie, no gangrena.
- Grado 2: Úlcera más profunda en la pierna distal o pie, con huesos, articulaciones o tendones expuestos, o úlcera superficial del talón sin afectación del calcáneo; cambios gangrenosos limitados a los dedos.
- Grado 3: Úlcera profunda y extensa en el antepié y/o parte media del pie o úlcera del talón del espesor total con o sin afectación del calcáneo. Gangrena extensa que involucra antepié y/o parte media del pie; necrosis del talón de espesor total con o sin afectación del calcáneo. (7)

Isquemia (Ischemia)

- Grado 0: ITB > 0.8, Presión Sistólica del tobillo > 100 mm Hg, presión del dedo del pie (TP) / presión de oxígeno transcutánea (TcPO₂) > o igual a 60.
- Grado 1: ITB 0,6 a 0,79, PS del tobillo 70 a 100 mm Hg, TP/TcPO₂ 40 a 59.
- Grado 2: ITB < o igual a 0,39, PS del tobillo < 50 mm Hg, TP/TcPO₂ <30.
- Grado 3: ITB < o igual 0.39, PS del tobillo <50mmHg, TP/TcPO₂ <30. (7)

Infección del pie (Foot Infection)

- Grado 0: No síntomas ni signos de infección.
- Grado 1: Menos de 2 manifestaciones de infección como secreción purulenta, dolor, sensibilidad, induración, eritema a menos de 2 cm de la úlcera, limitado a piel y tejidos subcutáneos. No hay complicaciones sistémicas.
- Grado 2: Infección local que se extiende más de 2cm alrededor de la úlcera o que involucra estructuras más profundas que la piel y los tejidos subcutáneos. No hay signos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica.
- Grado 3: Infección con toxicidad sistémica o metabólica.

1.1.5. Factores de riesgo de EAP

Los principales factores de riesgo que desencadenan una enfermedad arterial, y por lo tanto favorecen la posibilidad de una úlcera arterial, son (5):

Sexo

Los hombres presentan mayor prevalencia de EAP en la población más joven. No obstante, esta diferencia entre ambos géneros disminuye con el paso de los años, hasta prácticamente desaparecer. La prevalencia de los hombres frente a las mujeres con EAP es de 2:1 o 3:1, pero esta cifra cambiará en un futuro ya que hoy en día las mujeres tienen a fumar más.

Raza

Según la Natioanl Health and Nutrition Examination Survey de EE.UU la EAP se presenta en un 7,8% de sujetos negros (no latinoamericanos) frente a 4,4% de sujetos de raza blanca.

Edad

La incidencia y la prevalencia de esta enfermedad aumenta proporcionalmente y de una manera preocupante con el aumento de la edad de la población. La prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de 60-65 años es de un 35%, mientras en la población de 70-75 años aumenta hasta un 70%. Por esta razón, se puede decir que es el principal factor de riesgo.

Hábito tabáquico

Es el factor de riesgo modificable con mayor importancia en la aparición de esta enfermedad y de sus complicaciones. Se conocen varios datos que evidencian la influencia del tabaquismo en el desarrollo de EAP, y son los siguientes:

- Más del 80% de los pacientes han sido o son fumadores.
- Fumar aumenta el riesgo de esta enfermedad de 2 a 7 veces.

- Dejar el hábito de fumar ha demostrado que reduce progresivamente el riesgo de EAP
- La relación entre tabaquismo y la EAP es más fuerte que la existente entre tabaquismo y cardiopatía isquemia.
- Los fumadores más severos presentan las formas más graves de la enfermedad, que sería la isquemia crítica. Por esta razón, se puede afirmar que el riesgo va unido al número de cigarrillos por día y al número de años.
- La EAP aparece con 10 años de adelanto en los fumadores en relación a los no fumadores.

Diabetes

Es clasificada como un FR mayor ya que se relaciona con la EAP tanto de una manera cualitativa como cuantitativa. Por cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada se incrementa el 25% de riesgo de aparición de EAP. La diabetes afecta a los vasos distales de las extremidades, presentando microangiopatía y la neuropatía que suelen ir acompañados de una insuficiente respuesta a la infección y a un trastorno en la cicatrización. Todo esto provoca el aumento del riesgo de amputación hasta 10 veces comparando con los no diabéticos.

Los diabéticos que presentan una hemoglobina glicosilada superior a 7,5%, desarrollan 5 veces más claudicación y hospitalización por EAP (5).

Hipertensión arterial

Las personas con HTA tienen de 2,5 a 4 veces mayor riesgo de padecer la EAP según el estudio Firmingham.

Dislipemia

En el estudio Firmingham se encontró que niveles de colesterol total por encima de 270 mg/dl van asociados al doble de incidencia de claudicación. Además, se ha comprobado que el tratamiento de la hiperlipemia reduce la progresión de la EAP y el desarrollo de la isquemia crítica.

Hiperhomocisteinemia

Hasta el 30% de los pacientes jóvenes con EAP presentan un aumento de la homocisteinemia. Esto, a su vez, produce un aumento de riesgo de arteriosclerosis, y especialmente, de EAP (5).

1.1.6. Educación para la salud

La enfermería de atención primaria tiene una función imprescindible ya que “la mejor úlcera arterial es la que no se llega a producir” (5). Las recomendaciones que debe facilitar son las siguientes:

- Controlar los factores de riesgo, dejando hábitos nocivos como el tabaco.
- Realizar una dieta equilibrada. Deben fomentar la ingesta de proteínas y de vitamina C y, en el caso de obesidad fomentar la pérdida de peso.
- Caminar diariamente.
- Evitar traumatismos en los miembros inferiores.
- Inspeccionar los pies todos los días.
- Utilizar calcetines de lana para mantener los pies calientes y protegidos.
- Aplicar crema hidratante no perfumada, a base de lanolina, siempre que la piel se encuentre seca (nunca húmeda) y no aplicar en pliegues cutáneos.
- No andar descalzos. No utilizar calzado apretado ni demasiado grande, a ser posible de piel.
- Debe cuidar de las uñas cortándolas con tijera de punta roma, o limándolas con limas de cartón.
- Elevar el cabecero de la cama 10-15cm.
- No utilizar prendas ajustadas de los MMII.
- Evitar la presión de la ropa de la cama en los pies.
- En el caso de dolor al caminar o aparición de lesiones acudir al centro de salud (5).

1.2.- Úlceras venosas

La úlcera venosa es una lesión que aparece en la piel previamente perjudicada por dermatitis secundaria a hipertensión venosa (HTV), y que implica pérdida de sustancia. Se trata de heridas de difícil manejo, ya que por mucho que se curen, si el problema de base no se soluciona, en el 45% de los casos aproximadamente se produce una recidiva de la úlcera. Por esta razón, son lesiones de comportamiento crónico (9).

La úlcera de etiología venosa es la más frecuente en la extremidad inferior, en torno al 75-80%. La tasa de recurrencia de la úlcera venosa es elevada, entre el 20 y el 30% a los dos años, entre el 35 y el 40% a los tres años y entre el 55 y el 60% a los 5 años, según han formulado varios autores (9).



Figura 2: Úlcera venosa. Roldán A, Ibáñez P, Moratilla CA, Roviralta S, Pérez D, Navarro MA, Esparza G, Fuentes A, Ruiz, CE, Lázaro JL, Casajús MT, Gutiérrez P, Hidalgo S; Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH). 2017.

1.2.1.- Etiología

Como he mencionado anteriormente el desencadenante de las lesiones venosas en los miembros inferiores es la hipertensión venosa (HTV), y ésta se manifiesta a causa de la disfunción en el cierre de las válvulas, es decir, a causa de la enfermedad venosa crónica (EVC). La incompetencia de las válvulas venosas ocurre a causa de una alteración de las válvulas o por un defecto idiopático estructural de la pared venosa, a veces incluso por ambos mecanismos (9).

En los pacientes con EVC el sistema venoso de las extremidades inferiores es incapaz de mantener un flujo adecuado de retorno cuando se encuentra en bipedestación (9).

La etiología de IVC puede ser: primaria o secundaria. La IVC primaria es de etiología congénita y la hipertensión venosa afecta principalmente al sistema venoso superficial. En comparación, la causa principal de la IV secundaria es la trombosis venosa profunda y el efecto de ésta en la estructura de la válvulas y paredes venosas. En la fase aguda de la IVC secundaria, se produce la obstrucción del sistema venoso profundo disminuyendo la progresión del flujo venoso y derivando el flujo sanguíneo al sistema venoso superficial (9).

Cabe destacar que cuando la HTV es crónica, las alteraciones vasculares e histológicas que se producen son irreversibles, y da lugar a la “histioangiopatía hipertensiva venosa” (9).

1.2.2.- Signos y síntomas de la IVC

A continuación, se muestran los signos y síntomas de la insuficiencia venosa crónica (10).

- Dolor, que aumenta con la toma de anticonceptivos, tiempo prolongado en sedestación o bipedestación o altas temperaturas.
- Neuropatía venosa: sensación de opresión, quemazón, picor y escalofríos.
- Pesadez de piernas, tras tiempo prolongado en bipedestación.
- Calambres, pueden ser nocturnos o relacionados con el calor y el esfuerzo.
- Varices.
- Corona flebectásica, pequeñas venas intradérmicas en la cara lateral del tobillo.
- Edema. Se trata de un aumento del volumen de la pierna que al palparse hay signo de fóvea positivo. Aparece en bipedestación, sedestación prologado o con el calor.
- Eczema, eritema y descamación de la piel.
- Forma alterada de la pierna en forma de botella de champán invertida.
- Lesiones preulcerosas.
 - Pigmentación o dermatitis ocre. Oscurecimiento de la piel debido a los hematíes extravasados.



Figura 3: Dermatitis ocre. Folguera Álvarez M. Eficacia del vendaje compresivo multicapa en la cicatrización de las úlceras venosas. 2017;1–176. Available from: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71213/1/tesis_carmen_folguera_alvarez.pdf

- Acroangiodermatitis, placas violáceo-rojizas o de color pardo localizadas en el metatarso y base de los dedos.



Figura 4: Acroangiodermatitis. Folguera Álvarez M. Eficacia del vendaje compresivo multicapa en la cicatrización de las úlceras venosas. 2017;1–176. Available from: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71213/1/tesis_carmen_folguera_alvarez.pdf

- Atrofia blanca, placas blancas, que aparecen en zonas donde hay hiperpigmentación.



Figura 5: Atrofia blanca. Folguera Álvarez M. Eficacia del vendaje compresivo multicapa en la cicatrización de las úlceras venosas. 2017;1–176. Available from: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71213/1/tesis_carmen_folguera_alvarez.pdf

- Hiperqueratosis, piel seca y escamosa que favorece la infección.
- Hipersensibilidad, la piel puede volverse muy sensible y muchas sustancias pueden causar irritación o respuestas alérgicas.
- Úlcera venosa o presencia de cicatriz de úlcera cicatrizada.

1.2.3.- Diagnóstico de la úlcera venosa

Para su diagnóstico, es necesario constatar la existencia de pulsos tibiales y/o un índice tobillo-brazo $>0,8$ y $< 1,3$, para así descartar su origen arterial. También se puede diagnosticar mediante estudios hemodinámicos, tras la exploración física mediante Eco-Doppler, para determinar el flujo venoso y los segmentos venosos obstruidos y el reflujo. Otra técnica utilizada es el análisis espectral del flujo venoso. (10)

1.2.4.- Clasificación CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología)

Para evaluar a los pacientes con úlceras venosas se utiliza la siguiente clasificación:

CLASIFICACIÓN CEAP		
C	CLÍNICA	C0: Sin signos visibles ni palpables C1: telangiectasias o venas reticulares C2: Varices C3: Edema C4: Cambios cutáneos sin úlcera C5: Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada. A: Asintomático S: Sintomático
E	ETIOLOGÍA	Ec: congénita Ep: primaria Es: secundaria (postraumática o posttrombótica.

CLASIFICACIÓN CEAP		
A	ANATOMÍA	As: venas del sistema venoso superficial. Ad: venas del sistema venoso profundo Ap: venas perforantes
P	FISIOPATOLOGÍA	Pr: reflujo Po: obstrucción Pro: reflujo y obstrucción

Tabla 2: Clasificación CEAP. Roldán A, Ibáñez P, Moratilla CA, Roviralt S, Pérez D, Navarro MA, Esparza G, Fuentes A, Ruiz, CE, Lázaro JL, Casajús MT, Gutiérrez P, Hidalgo S; Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH). 2017.

1.2.5.- Factores de riesgo

Los factores de riesgo pueden ser de tres tipos:

- Predisponentes: Padecer insuficiencia venosa o antecedentes familiares de EVC.
- Determinantes: Embarazos o alteraciones en los factores de coagulación.
- Agravantes:
 - El riesgo aumenta con la edad.
 - Antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP), intervenciones de riesgo, quemaduras o traumatismos donde se ha comprometido el sistema vascular.
 - Profesiones en las que los periodos prologados en bipedestación o sedestación sean abundantes.
 - La obesidad, estreñimiento. La dieta baja en fibra aumenta la presión intrabdominal.
 - Enfermedades, cardiopulmonares mayormente, o situaciones que dificultan la marcha.
 - Problemas osteoarticulares, artrosis, pie plano.
 - Edema, trastorno del drenado linfático (5).

1.2.6.- Cuidados preventivos de la piel, educación sanitaria

Hábitos posturales dirigidos a disminuir la HTVA.

- Reposo con los MMII elevados sobre el nivel del corazón durante varias veces al día y durante la noche.
- Evitar la bipedestación estática prolongada.
- Caminar o ejercicio físico moderado diariamente.

Hábito higiénico dirigido a mantener la integridad de piel.

- Aseo con jabones de pH neutro, diariamente.
- Mantener la piel hidratada.
- Evitar las fuentes de calor directas.
- Llevar siempre la correcta compresión terapéutica según la afectación venosa.
- No utilizar prendas que dificulten la circulación sanguínea.

Hábitos nutricionales dirigidos a mejorar la salud.

- Evitar la sal, es decir, dieta hiposódica.
- Evitar el estreñimiento mediante una dieta rica en fibra.
- Dieta hipocalórica con el fin de evitar la obesidad. (5)

2.- JUSTIFICACIÓN

A consecuencia de los cambios demográficos la población tiende a ser más mayor, y esto provoca el aumento de úlceras vasculares. Éstas a su vez suponen un comprometido problema sanitario y un reto para los profesionales de la salud.

Hay que tener en cuenta que este tipo de úlceras, tanto venosas como arteriales, son heridas de difícil cicatrización, a veces sin lograr la absoluta curación. En el caso de las úlceras venosas si no se soluciona el problema de base en el 45% de los casos se produce una recidiva de la úlcera. Esta situación afecta tanto al paciente de manera psicológica provocándole estrés y ansiedad como al sector financiero de la sanidad, ya que conlleva muchos gastos.

Tras lo expuesto me parece imprescindible que los profesionales sanitarios conozcan las técnicas que ofrecen los mejores resultados en la curación de este tipo de úlceras, para así mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir los gastos sanitarios. Además, los pacientes con este tipo de úlceras, sufre dolor y pérdida de autonomía durante un periodo muy largo, lo que provoca una sobrecarga para la familia y para los centros de asistencia sociosanitaria.

3.- OBJETIVOS

Generales

El objetivo general de mi Trabajo Fin de Grado es proporcionar información actualizada a los profesionales sanitarios, y así aumentar sus conocimientos en el manejo de las úlceras venosas y arteriales, basándome en la evidencia clínica. Además, mostrar los diferentes cuidados de enfermería, ofreciendo conocimientos de educación sanitaria.

Específicos

- Mostrar el manejo adecuado de las úlceras crónicas.
- Mostrar las diferencias entre una ulcera arterial y una venosa.
- Identificar las recomendaciones de tratamiento para las úlceras vasculares, tanto arteriales como venosas, explicando las diferentes técnicas y apósitos para su cuidado, buscando la más adecuada basándome en la evidencia clínica.

4.- DESARROLLO

4.1.- METODOLOGIA

Para la elaboración del Trabajo de Fin de Grado se realizó una búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos, para finalmente seleccionar las publicaciones más relevantes con respecto al tema a tratar.

Con la intención de conocer la importancia del tema y reseñar estudios relacionados, se han utilizado diferentes bases de datos, como: Dialnet, PubMed, Scielo. Además, se han utilizado otros métodos de búsqueda de información, que han sido: revistas especializadas en Ciencias de la Salud, como: Gerokomos, Revista Enfermería CyL, RqR enfermería comunitaria, y fuentes de información específicas del tema a tratar en mi trabajo: la guía de práctica clínica publicada por la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH), y la “biblioteca alhambra” de GNEAUPP. Complementando el trabajo, se consultaron datos del Instituto Nacional de Estadística.

Términos utilizados

Para llevar a cabo la búsqueda bibliográfica se han utilizado los siguientes términos en castellano: úlceras vasculares, tratamiento, apósitos, úlceras venosas, úlceras arteriales, úlceras crónicas, diagnóstico, prevención, índice tobillo-brazo, enfermería, oxigenoterapia hiperbárica, terapia compresiva, estudios clínicos. En inglés: vascular ulcers, treatment, dressings, venous ulcers, arterial ulcers, chronic ulcers, diagnosis, prevention, ankle-brachial index, Hyperbaric oxygen therapy, compression therapy, clinical studies.

Término MESH

El término MESH que se ha utilizado y que representa el tema central de esta revisión bibliográfica es “vascular ulcers” (mesh term).

Booleanos

Los booleanos utilizados para combinar los términos y llevar a cabo la búsqueda, han sido: AND, NOT, OR.

Criterios de inclusión y exclusión

La búsqueda realizada esta limitada a los artículos relativos a las úlceras crónicas en personas con enfermedades vasculares, es decir, a las úlceras crónicas de etiología vascular. Por esta razón, para realizar la búsqueda, he incluido y excluido artículos según los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Revisiones bibliográficas y sistemáticas sobre úlceras de etiología vascular.
- Artículos en castellano e inglés.
- Artículos publicados en los últimos 12 años.

Criterios de exclusión:

- Estudios sobre úlceras por presión o úlceras neuropáticas.
- Antigüedad mayor a 12 años.

Justificación de uso de las diferentes bases de datos

PUBMED

Permite realizar dos tipos de búsquedas; por una parte, la búsqueda básica, ingresando unos pocos términos en el formulario de la página de inicio. Y, por otra parte, la búsqueda avanzada, construyendo una estrategia de búsqueda compleja utilizando los operadores booleanos. Da la posibilidad de clicar enlaces con los textos completos de algunos artículos a partir de las sedes web de los editores, además de dar la oportunidad de buscar artículos relacionados a partir de un artículo encontrado en la búsqueda previa. También se pueden hacer búsquedas clínicas utilizando filtros metodológicos, como: año de publicación del artículo, tipo de documento...

DIALNET

Se trata de un servicio que ofrece contenido científico y está asociado a la Universidad de la Rioja, por lo que como alumnos nos facilita el acceso al mismo y a muchos artículos que contiene.

SCIELO

Se trata de una biblioteca virtual formada por una colección de revistas científicas españolas de ciencias de la salud seleccionadas de acuerdo con unos criterios de calidad.

ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

PUBMED

Estrategia de búsqueda	Filtros	Artículos encontrados	Artículos elegidos	Referencia bibliográfica
"venous ulcers" AND (treatment) AND (diagnosis) AND (chronic ulcers)	Free full text/ 12 years/English	111	1	Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. BMJ Clin Evid. 2016;2016(March 2014):1–36.
(chronic wounds) AND (definition)	Free full text/ 2 years/English	156	1	Kyaw BM, Järbrink K, Martinengo L, Car J, Harding K, Schmidtchen A. Need for improved definition of "chronic wounds" in clinical studies. Acta Derm Venereol. 2018;98(1):157–8.
(venous leg ulcers) AND (treatment) AND (chronic ulcers) AND (compression therapy) AND (nursing)	Free full text/ 12 years/English	23	1	Moscicka P, Szewczyk MT, Cwajda-Bialasik J, Jawien A. The role of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers. Adv Clin Exp Med. 2019;28(6):847–52.
(venous ulcers) AND (treatment) AND (clinical studies)	Free full text/12 years/ English	175	1	Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N, et al. A randomized trial of early endovenous ablation in venous ulceration. N Engl J Med. 2018;378(22):2105–14.

DIALNET

Estrategia de búsqueda	Filtros	Artículos encontrados	Artículos elegidos	Referencia bibliográfica
"Envejecimiento poblacional y dependencia"	Texto completo/12 años.	59	1	Hernández Rodríguez, G. Meléndez Arias M del C. Envejecimiento poblacional, dependencia y previsión de la autoprotección. 2010;9:137–60.
"Oxigenoterapia hiperbárica"	Texto completo/12 años.	41	2	Torres Alvarez, P. Quintela Varela ME. Utilización De La Oxigenoterapia Hiperbárica En La Curación De. 2019;13(38):40–7. 38. Berner JE, Vidal García-Huidobro P, Will P, Castillo P. Uso de oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: Bases físicas, biológicas y evidencia disponible. Rev Med Chil. 2014;142(12):1575–83
"Índice tobillo-brazo, enfermería"	Texto completo/12 años.	23	1	Inmaculada Rubio Sesé MAC. Índice tobillo-brazo en el diagnóstico diferencial de patología arterial. Enfermería Integr Rev científica del Col Of ATS Val. 2008;1:45–8.
"Apósitos y heridas"	Texto completo/12 años	155	1	Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F, Díez Fornes P, Muñoz Mañez V, Lucha Fernández V. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas. Enfermería Dermatológica [Internet]. 2008;2(4):16–9.
"Úlceras crónicas, tratamiento, apósitos"	Texto completo/12 años	34	1	Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.
"Diagnóstico en úlceras venosas"	Texto completo/12 años	31	1	Folguera Álvarez M. Eficacia del vendaje compresivo multicapa en la cicatrización de las úlceras venosas. 2017;1–176.

Estrategia de búsqueda	Filtros	Artículos encontrados	Artículos elegidos	Referencia bibliográfica
“Cicatrización, úlceras venosas”	Texto completo/12 años	26	1	Martínez. MLM. Evaluación del trasplante de folículos pilosos mediante biopsias punch como alternativa terapéutica en la cicatrización de úlceras venosas. Estudio comparativo con el trasplante tradicional de injertos de pie sin pelo terminal. 2015;303.
“Terapia compresiva, úlcera venosa”	Texto completo/12 años	15	1	Rodríguez Lucas R, Bañón Matéu A. Úlcera venosa recurrente. Aplicación de terapia compresiva multicapa. Enfermería Dermatológica. 2009;3(7):30–4.
“Tratamiento, úlceras vasculares”	Texto completo/12 años	34	1	Santos Ruiz, S. Guiteras Vilanova, A. Cores Fuentes, P. Cubillo de Pablo, C. García Moreno, R. Castillo Grau D. Guía rápida para el tratamiento de lesiones vasculares en extremidades inferiores. Metas Enferm. 2011;14(6):68–74.

SCIELO

Estrategia de búsqueda	Filtros	Artículos encontrados	Artículos elegidos	Referencia bibliográfica
“Heridas, edad avanzada”	12 years/ spanish and english	8	1	Duim E, De Sá FHC, De Oliveira Duarte YA, De Oliveira R de CB, Lebrão ML. Prevalence and characteristics of lesions in elderly people living in the community. Rev da Esc Enferm. 2015;49(SpecialIssue):50–6.
“Enfermedad arterial periférica”	12 years/sp anish and english	142	1	Isabel Bolaños Martínez D, Alejandra Chaves Chaves D, Luisa Gallón Vanegas D, Ibañez Morera M, López Barquero H. Revista Medicina Legal De Costa Rica Peripheral Arterial Disease in Lower Extremities. 2019;36(1).
“Película barrera no irritante”	12 years/sp anish and english	5	1	García-Fernández FP, Pancorbo-Hidalgo P, Verdú-Soriano J. Efectividad de la Película Barrera No Irritante en la prevención de lesiones de piel.

Estrategia de búsqueda	Filtros	Artículos encontrados	Artículos elegidos	Referencia bibliográfica
				Revisión sistemática. Gerokomos. 2009;20(1):29–40.
“Ácidos grasos hiperoxigenados”	12 years/sp anish and english	13	1	Vives Sánchez E, Casanova MP, Casanova PL, Verdú J, Enfermero S. Rincón científico REVISIONES Hyperoxygenated fatty acid effectiveness in the prevention of the vascular ulcers. Gerokomos
“Terapia de presión negativa”	12 years/ Spanish and English	57	1	Castaneda Pfeiffer C, Sarabia Cobo CM. ¿ En qué consiste la presión tópica negativa? ¿Es eficaz/eficiente en el cierre de heridas complejas? Revisión del tema. Gerokomos
“Cicatrización de la herida”	12 years/ Spanish and English	136	1	Perdomo Pérez E, Francisca M, Rodríguez P, Daisy M, Gil B, Perdomo CR. Los detritos en el proceso de cicatrización y su eliminación para una correcta preparación del lecho de la herida. Revisiones [Internet]. 2018;142(3):141–4.
“Tratamiento, úlceras vasculares venosas”	12 years/ Spanish and English	4	2	Roche. SRMBE. Valoración del comportamiento de los apósitos de espuma polimérica Skinfoam en el tratamiento de pacientes con úlceras vasculares venosas y análisis farmacoeconómico. Serra N, Palomar F, Fornes B, Capillas R, Berenguer M, Aranda J, et al. Effectiveness of the association of multilayer compression therapy and periwound protection with Cavilon® (no sting barrier film) in the treatment of venous leg ulcers. Gerokomos. 2010;21(3):84–90.
“Tratamiento, úlceras vasculares”	12 years/ Spanish and English	9	1	Fрати AC. Importancia médica del glucocáliz endotelial. Parte 2: su papel en enfermedades vasculares y complicaciones de la diabetes mellitus. Arch Cardiol México [Internet]. 2014;84(2):110–6

4.2.- RESULTADOS

4.2.1.- Manejo de las úlceras crónicas de etiología vascular

En el abordaje de las úlceras vasculares de extremidades inferiores no existe un tratamiento único y efectivo, por lo que el tratamiento debe ser individualizado. El objetivo final del tratamiento es la cicatrización, por lo que, además del tratamiento local mediante curas, es fundamental tratar las enfermedades subyacentes que provocan la úlcera (isquemia arterial, insuficiencia venosa) y prevenir el factor agravante (infección) (11)(12).

Desde la década de los 90 han sido varios los autores que han expuesto directrices en el manejo de las heridas, empezando por el círculo de Cullen hasta el DOMINATE, desarrollado en 2014 en EE. UU, pasando por el TIME. Este último se basa en los trabajos de Vicent Falanga y fue publicado en el año 2003 por Schultz para optimizar el manejo de una herida crónica compleja. Actualmente, podemos afirmar que no existe un procedimiento único en el tratamiento local de las heridas, sino que complementando diferentes técnicas y tratamientos es la manera de conseguir la cicatrización (13).

El tratamiento tópico que utilizaremos para promover la cicatrización dependerá de las características de la úlcera: profundidad, necrosis, tejido de granulación, tunelización, exudado, signos de infección, piel perilesional. Por otro lado, al producto que cubre, protege y aísla una úlcera de factores externos dañinos, y además tiene la capacidad de absorber exudados y modificar el lecho de la herida interviniendo en la cicatrización se le denomina apósito. Es importante conocer las características de cada uno de ellos (14).

- **Apósito hidrocoloide**

Se trata de un apósito estéril de escaso grosor, que dentro de él contiene una matriz polimérica adhesiva y una capa externa de espuma de poliuretano. Está indicado tanto en el tratamiento de lesiones cutáneas poco exudativas, como en estadios iniciales de úlceras por presión y en la prevención de úlceras ya que protege las zonas de riesgo sometidas a fricción (15).

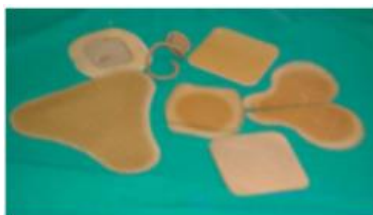


Figura 6: Apósito hidrocolóide. Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.

- **Apósito de Hidrofibra de Hidrocoloide**

En el mercado se encuentra en dos formas diferentes, plana o en cinta. Se trata de un apósito adaptable y muy absorbente que tiene la capacidad de interactuar con el exudado de la lesión y, formar un gel, capaz de mantener un medio 'húmedo y óptimo para el proceso de cicatrización de la herida. La frecuencia de retirada del apósito por uno nuevo es de hasta 7 días y ayuda a controlar hemorragias menores (15).

- **Hidrogel**

Es un apósito indicado en lesiones cutáneas con poca o moderada exudación ya que proporciona un nivel óptimo de humedad. Además, favorece el desbridamiento autolítico, la formación de tejido de granulación y el proceso de cicatrización (15).



Figura 7: Apósito hidrogel. Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.

- **Apósito hidropolimérico**

Se trata de un apósito que utiliza una capa muy absorbente con la capacidad de regular la cantidad de humedad en las heridas. Esto quiere decir que mantiene un entorno húmedo que favorece el proceso de curación de esta, estimulando el desbridamiento autolítico y permitiendo que prosiga la granulación. A la hora de retirarlo se aconseja la utilización de agua o solución salina para deshacer el sello adhesivo (15).

- **Apósitos alginatos**

Se trata de un apósito que está constituido por calcio de ácido algínico obtenidas a partir de algas pardas. El alginato cálcico, al ponerse en contacto con el exudado, se convierte parcialmente en alginato sódico, que forma un gel hidrofílico con gran capacidad de absorción. Los apósitos alginatos pueden retener en su interior una cantidad de exudado 20 veces mayor a su peso (16).

Además de esto, tiene la capacidad de actuar como hemostático en pequeños puntos sangrantes, y así favorecer la agregación plaquetaria. En el mercado se puede encontrar en forma de cinta o de placa, no son adhesivos, por lo que requieren de un apósito secundario para su fijación (16).



Figura 8: Apósitos alginatos. Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.

- **Apósitos con plata**

Son apósitos con acción antimicrobiana, no adherentes, compuestos por Hidroalginato y iones de plata con carga positiva (Ag⁺). Está indicado en úlceras por presión con moderado o alto exudado, y, favorece la curación en casos de heridas infectadas, ya que disminuye la carga bacteriana en fase de cicatrización. Algunos estudios de laboratorio han indicado que los apósitos que contienen plata ejercen efectos antiinflamatorios y favorecen la formación de vasos sanguíneos (15)(17).

Limpieza y cuidados de la piel perilesional

La limpieza de una úlcera, tanto en las úlceras por presión como en las úlceras crónicas, tiene gran importancia para la correcta cicatrización de esta. En cambio, contamos con escasa evidencia científica lo que provoca que en la práctica los profesionales utilicen soluciones y técnicas inadecuadas, sin reparar en las condiciones de la herida ni de la piel perilesional. En general se recomienda el uso de solución fisiológica (Cloruro sódico 0.9%), utilizándolo con la menor fuerza mecánica posible, para así eliminar restos de productos anteriores, pero no dañar las células de granulación. No se deben utilizar de manera sistemática antisépticos en heridas crónicas infectadas, ni en las no infectadas, según varios expertos en la materia, solamente utilizándolos en los casos de heridas que van a ser sometidos a un desbridamiento cortante. Según la evidencia científica, el agua potable de grifo y el agua destilada también se pueden utilizar como productos de limpieza en las heridas (13)(15).

Varios estudios sugieren que, dentro del grupo de riesgo, los pacientes con la piel seca o agrietada tiene hasta 2,5 veces mayor probabilidad de desarrollar una ulceración. Por esta razón, la Asociación de Enfermería Vascular incluye la hidratación de la piel dentro de las acciones preventivas con el fin de acelerar la curación y para evitar la aparición de una nueva lesión (18).

En la prevención de úlceras siempre se ha recurrido a la utilización de productos tradicionales, como son las cremas corporales o los ácidos grasos esenciales (aceites de almendra, rosa mosqueta o el aceite de oliva). Los AGE participan en la producción de mediadores metabólicos (óxido nítrico) y precursores de la respuesta inflamatoria (prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos). En las heridas agudas el exceso de radicales libres estimula el estasis sanguíneo y se producen microtrombos que causan isquemia y estrés oxidativo. Ante esta situación los AGE ocupan estos radicales y disminuyen los procesos oxidativos. Sin embargo, en las heridas crónicas se disminuye la efectividad de los AGE porque se aumenta el estrés oxidativo. Esto hace necesario que los ácidos sean sometidos al proceso de hiperoxigenación, dando como resultado los ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO), que revierten el estrés y tienen las siguientes propiedades (19):

- Aumentan la microcirculación sanguínea, disminuyendo la isquemia celular.
- Facilitan la renovación de células epidérmicas.
- Aumentan la resistencia de la dermis frente a la presión o fricción ejercida sobre ésta.
- Mantener y aumentar la hidratación de la piel.
- Reducir la fragilidad cutánea.

En lo que se refiere a su efecto, la evidencia científica existente, afirma que los ácidos grasos hiperoxigenados son una medida preventiva eficaz en las úlceras vasculares, manteniendo la integridad de la piel y retardando y evitando la aparición de las úlceras (18).

En el cuidado de las heridas tiene gran importancia el exceso de humedad, ya que provoca tanto aparición de lesiones en la piel sana como el empeoramiento de la piel perilesional. Esto ocurre en situaciones como: zonas expuestas a incontinencia fecal, urinaria o ambas, heridas muy exudativas, pliegues de la piel o tratamientos agresivos para la piel (20).

Desde hace varios años se utilizan productos de barrera para el cuidado de la piel, como son las cremas y pomadas a base de zinc, siempre productos exentos de alcohol. Otros tipos de productos, como las lesiones y cremas hidratantes son también utilizados frecuentemente, aunque su evidencia clínica es muy escasa. Además de estos productos, se encuentran los productos PBNi, que se trata de productos compuestos por copolímeros acrílicos, exentos de alcohol. No se absorbe ni penetra en la piel, y al contacto con el aire crea una película transparente impermeable a los fluidos, no irritante y no citotóxica, por lo que protege la piel y mucosas de productos irritantes, maceración y laceración. Este producto se comercializa en España con el nombre de Cavilon (3M España). Un estudio realizado en hospitales de Eslovenia, con 27 pacientes, analizó la disminución del tamaño de la herida y la presencia de islotes de epitelización utilizando: PBNi y sin tratamiento. Los resultados fueron: el grupo PBNi tuvo una reducción de 23,6cm, en comparación con el aumento de 2cm no utilizando ningún tipo de tratamiento. Otro estudio en Reino Unido comparó el uso de PBNi frente al óxido de zinc, analizando la disminución de la herida, la media de cicatrización y el confort del tratamiento, siendo similares los resultados en ambos productos (13)(15)(20).

Cicatrización en heridas crónicas

La cicatrización de las úlceras crónicas es un proceso largo, costoso y dinámico, y depende de una serie de factores. Estos factores pueden ser tanto globales (edad, estado nutricional, factores de riesgo, administración de medicamentos) o locales (humedad, hidratación, oxígeno, pH tisular, infecciones). Esto quiere decir que siempre se debe realizar una valoración integral y global del paciente, no abarcar solamente los aspectos locales. Se trata de un proceso endógeno que se produce para reparar el tejido epidérmico y dérmico dañado, y en el ocurren una cascada de procesos fisiológicos, celulares y moleculares (14)(21)(22).

A causa de la herida se produce una “catástrofe” celular, por lo que en el lecho de la lesión además de células muertas, podemos encontrar bacterias y plaquetas que tratan de impedir la pérdida de sangre y a su vez liberan factores que atraen a las células que

fagocitan los detritos (resultado de la descomposición de una masa sólida en partículas). De esta manera se inicia el proceso de cicatrización, además se liberan factores que inician el resto de las fases de cicatrización. Como consecuencia de la lesión se inicia una cascada de sucesos bioquímicos complejos, que se superponen entre sí, con el fin de conseguir la cicatrización. La cascada comentada consta de tres etapas: la fase inflamatoria, la fase proliferativa y la fase de remodelación (21).

- En la fase inflamatoria, las bacterias y los detritos son fagocitados y se liberan varios factores que causan la división y migración de las células implicadas en la fase proliferativa.
- La etapa proliferativa se basa en la angiogénesis (formación de nuevos vasos) y en la creación de fibroblastos (precursores de los depósitos de colágeno), de tejido de granulación y de tejido epitelial. Con la formación de este último tejido, las células epiteliales avanzan lentamente a través del lecho de la herida para tapizarla, y a causa de la presencia de miofibroblastos la herida se hace más pequeña.
- Por último, se encuentra la fase de remodelación, dónde el colágeno es remodelado y realineado a lo largo de las líneas de tensión.

En las heridas agudas de primera intención el proceso de cicatrización es acelerado y comprende de fases diferenciadas (hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación), siendo diferente en las heridas agudas de segunda intención y en las heridas crónicas (figura 4). Muchos estudios han demostrado que las heridas crónicas se estancan en la fase inflamatoria de la cicatrización, debido a un aumento de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 o TNF en su exudado, especialmente en las heridas con gran cantidad bacteriana. TNF alfa tiene efectos beneficiosos para la cicatrización en cantidades bajas, mientras que en cantidades más altas inhiben la síntesis de colágeno. Se han encontrado cantidades de TNF alfa 100 veces mayores en úlceras venosas. Además de esto, el exudado de las heridas crónicas tiene otras características especiales, como menores niveles de factor de crecimiento epidérmico. Estas características nos llevan a la necesidad de tener un control adecuado del exudado en las heridas crónicas, utilizando terapias y apósitos adecuados. La fase proliferativa, es decir, en la que los tejidos de granulación sustituyen a la dermis y tejidos subyacentes, tiene como objetivo disminuir el área de tejido lesionado por contracción y fibroplasia, estableciendo una barrera de fibroblastos que producen y liberan colágeno de tipo III, proteoglicanos y matriz extracelular. A la vez se liberan enzimas proteolíticas de tipo metaloproteinasas de matriz (MMP), cuya excesiva cantidad en el lecho de las heridas crónicas podría provocar un aumento patológico de degradación del colágeno o inactivación de factores de crecimiento. El comentado aumento de las MMPs podría ser a causa de la excesiva inflamación en las úlceras crónicas, ya que son producidas por las células inflamatorias. Por todo lo comentado, continúan realizando investigaciones sobre los mecanismos que intervienen en la dificultad de cicatrización de las úlceras

crónicas vasculares y en la búsqueda de tratamientos que podrían mejorar la curación. (23) (24)

Cabe destacar que la situación general del paciente también influye en la evolución de la úlcera, como, por ejemplo, déficits de nutrición como la hiponatremia la hipovitaminosis A, C y K retrasan la cicatrización. Las personas de edad avanzada presentan una menor capacidad de proliferación celular, colagenogénesis y neovascularización, por lo que disminuye su capacidad para la reparación tisular (24).

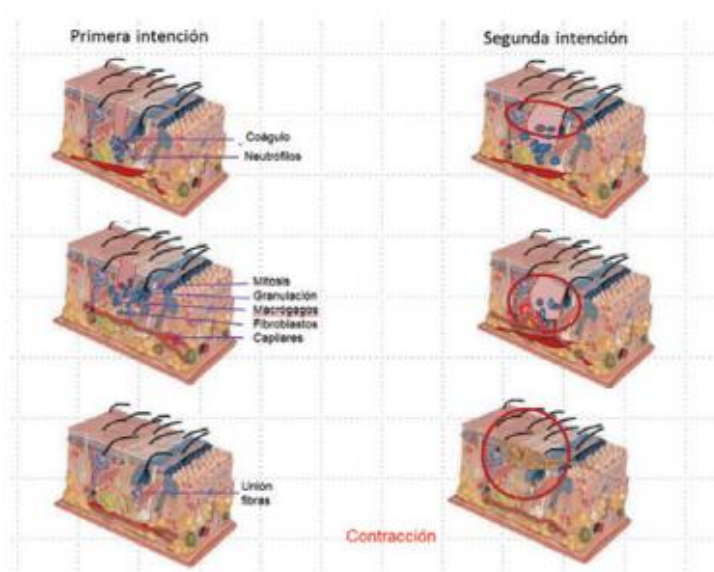


Figura 9: Cicatrización de primera y segunda intención. Martínez. MLM. Evaluación del trasplante de folículos pilosos mediante biopsias punch como alternativa terapéutica en la cicatrización de úlceras venosas. Estudio comparativo con el trasplante tradicional de injertos de pie sin pelo terminal. 2015;303.

Apósitos con acción cicatrizante

Producto	Indicaciones	Aplicación	Frecuencia
Apósito de Hidrofibra	Heridas cavitadas Heridas con pequeño sangrado	Se introduce dejando 2.5 cm en el exterior para retirarlo con facilidad Si no hay exudado humedecer con solución salina	Cada 4 días según evolución de la herida.

Producto	Indicaciones	Aplicación	Frecuencia
Alginatos	Heridas muy exudativas, por su gran capacidad de absorción. Heridas sangrantes por sus propiedades hemostáticas.	Pueden ser recortados sin alterar sus propiedades. Necesitan un apósito secundario.	Hasta saturación del apósito.
Hidrogeles	En heridas secas, rehidratan la lesión favoreciendo el desbridamiento.	En forma de placa o apósito, pueden ser recortadas sin alterar sus propiedades. Necesitan un apósito secundario.	Hasta saturación del apósito, máximo 7 días.
Modulador de Metaloproteasas	Heridas con tejido de granulación sin signo de infección Acelera la cicatrización	Se aplica sobre la herida con apósito absorbente si fuese necesario	De 2 a 4 días según saturación.
Espuma de poliuretano impregnada en vaselina con soporte siliconado	En cualquier herida como apósito secundario. Por sí solo favorece la cicatrización debido a su composición lipídica	Se aplica solo o como secundario a otro apósito	De 2 a 4 días según saturación
Malla antiadherente (gasas) impregnada en povidona yodada	Heridas postquirúrgicas y todas las que requieran povidona yodada	Se aplica sobre la existencia de la herida.	Libera yodo de forma constante durante tres días

Tabla 3: Apósitos con acción cicatrizante. Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F, Díez Fornes P, Muñoz Mañez V, Lucha Fernández V. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas. Enfermería Dermatológica [Internet]. 2008;2(4):16–9. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4603248&info=resumen&idioma=SPA>

Biofilm en heridas crónicas

Los biofilms son un conjunto de microorganismos (uno sola especie o múltiples) envueltos por una matriz exopolimérica protectora, adheridos a una superficie biótica o abiótica. Es importante destacar que las bacterias son los organismos predominantes por su gran capacidad de reproducción. Por otro lado, la matriz exopolimérica está compuesta por polisacáridos y otras biomoléculas como proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. En general, un biofilm está constituido por un 80% de exopolímeros y un 20% de células bacterianas (25).

Los datos actuales refieren que en el 60-100% de las heridas crónicas no cicatrizadas existe presencia de biofilms bacterianos, con lo que se deduce su implicación en el retraso de la cicatrización. Este tipo de úlceras pueden permanecer abiertas durante años, porque la respuesta inmune del huésped es incapaz de eliminar el biofilm. Además de esto, todo indica que los biofilms adquieren nutrientes del plasma y del exudado que se encuentran en el lecho de la herida. (25) (26)

Varios estudios moleculares afirman que las heridas crónicas pueden albergar más de una especie bacteriana. En cambio, no se conocen las propiedades estructurales y fisiológicas de las especies que indicaran el fenotipo del biofilm. La gran mayoría de los trabajos indican la presencia del microorganismo *S. aureus* en heridas crónicas, seguido de *P. aeruginosa*. Gjodsbol y su equipo de investigadores aislaron el patógeno *S. aureus* en el 93,5% de las úlceras venosas analizadas. Además, pacientes con úlceras del pie diabético infectadas por *S. aureus* necesitaron mayor tiempo de cicatrización, al igual que las infectadas con *P. aeruginosa* presentaron un tamaño mayor, en comparación con las úlceras sin infección. Otras investigaciones, como la realizada por Fazli, observaron en biopsias de úlceras venosas la presencia de *S. aureus* en la superficie de las heridas, mientras que el microorganismo *P. aeruginosa* fue encontrado en capas más profundas de la herida. (25)

Una característica de los biofilms es su baja susceptibilidad a los antimicrobianos, principalmente en las células presentes en la parte interna de los biofilms por su baja actividad metabólica y su escasez de oxígeno y de nutrientes. Por esta razón, estos microorganismos se vuelven menos sensibles a los mecanismos de acción de los antibióticos betalactámicos. (25)

Actualmente el tratamiento de los biofilms consiste en el desbridamiento y/o limpieza para eliminarlo a él mismo y a las bacterias inactivas (persistentes). Además de prevención de una nueva formación del biofilm mediante el uso de antimicrobianos tópicos para destruir las bacterias planctónicas (de libre flotación). (15)

Apósitos en heridas infectadas

Producto	Indicaciones	Aplicación	Frecuencia
Apósito de plata y carbón	En heridas con signos de infección y/o exudado purulento y mal olor	Se puede humedecer con suero fisiológico y no se debería cortar para no teñir con el carbón	Diario según saturación, pudiendo cambiar solo el apósito secundario. Si abajo existe exudado, atención a la retirada: dolor, sangrado
Interfase lipocoloidal con vaselina, sulfadiazida y plata	Quemaduras de 2º y 3º grado para prevenir y tratar la infección. Heridas con signos de infección y alto nivel de exudado	Se aplica sobre la totalidad de la lesión con un apósito secundario	De 2 a 3 días según saturación
Apósito antiadherente con plata	Heridas con signos de infección y alto nivel de exudado	No es necesario humedecerlo ya que es antiadherente. Se puede cortar	De 2 a 4 días según saturación

Tabla 4: Apósitos en heridas infectadas. Artículo 15. Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F, Díez Fornes P, Muñoz Mañez V, Lucha Fernández V. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas. Enfermería Dermatológica [Internet]. 2008;2(4):16–9. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4603248&info=resumen&idioma=SPA>

La solución de Polihexamida (Prontosán) se trata de una solución que tiene como finalidad el lavado, la descontaminación e hidratación de heridas. El modo de empleo es: impregnar gasas y depositarlas en la herida, dejándolas actuar de 10 a 15 minutos. (15)

Se debe utilizar continuamente hasta que todos los depósitos de Biofilm y tejidos necróticos se puedan retirar fácilmente y la herida se encuentre limpia. En el momento que la herida aparezca limpia, está en condiciones para la curación natural como para el desbridamiento quirúrgico con plenas condiciones de visibilidad y seguridad. (15)

Desbridamiento de las heridas crónicas

El tejido desvitalizado contiene células muertas y detritus celulares que son producidas por la destrucción de tejidos. Existen diferentes términos que pueden utilizarse en la descripción de estos tejidos muertos. (27)

- El tejido necrótico se trata un tejido de color negro o marrón oscuro.
- La escara se define como una placa, generalmente de color parduzco o negro, espesa, sólida, seca, de textura correosa que aumenta en dureza conforme se va desecando.
- Los esfacelos son restos de material fibrinoso de color amarillo-verdoso o blanco-grisáceo, muy difíciles de aprehender por su consistencia blanda.



Figura 10: Tejido necrótico y esfacelo. Santos Ruiz, S. Guiteras Vilanova, A. Cores Fuentes, P. Cubillo de Pablo, C. García Moreno, R. Castillo Grau D. Guía rápida para el tratamiento de lesiones vasculares en extremidades inferiores. Metas Enferm. 2011;14(6):68–74.



Figura 11: Escara. Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.

La presencia de tejido desvitalizado y/o necrosado en una herida supone un obstáculo para que el proceso de cicatrización se desarrolle de una manera adecuada, además de ser un medio de cultivo ideal para la flora bacteriana aumentando el riesgo de infección. (27)

Se conoce como desbridamiento “el conjunto de mecanismos (fisiológicos o externos), dirigidos a la retirada de tejidos necróticos, exudado, colecciones serosas o purulentas y/o cuerpos extraños asociados, es decir, todos los tejidos y materiales no viables presentes en el lecho de la herida”. En las heridas crónicas, el desbridamiento natural resulta insuficiente, por lo que se precisa de un desbridamiento externo. Además, debido a la prolongación de la fase inflamatoria de la cicatrización en las heridas crónicas, se produce gran dificultad en la eliminación de la carga necrótica, por lo que se debe realizar un desbridamiento de mantenimiento. (27)

Técnicas avanzadas para el tratamiento de úlceras crónicas:

Apósitos bioactivos:

Actualmente hay una clara necesidad de desarrollar sustitutos biológicos que consigan regenerar, mantener o incluso mejorar la función tisular. Estos, se basan en la combinación de biomateriales que sirvan de andamios, y del uso de células que sean capaces de mejorar y reparar el tejido dañado. Hasta la fecha se han planteado diferentes tipos de piel artificial, como por ejemplo las coberturas cutáneas sintéticas y biológicas, pero carecen de la capacidad de reproducir exactamente la estructura y las funciones de la piel humana, además de que tienen escasa actividad biológica por lo que no se pueden utilizar en lesiones profundas. (28)

Sesharedy, Troyer y Weiss, entre otros investigadores han demostrado que las láminas ultradelgadas de quitosano constituyen un exquisito andamio para la posterior utilización de sustitutos dérmicos vivos (autólogos), si se utilizan queratocitos del propio paciente, o alogénico si se utilizan células madre mesenquimiales derivadas de gelatina Wharton. Está demostrado que dichas membranas ultrafinas promueven la adhesión y el crecimiento de células mesenquimiales y de células epidérmicas, de esta manera disminuyendo las marcas de cicatrización. Se trata de una propuesta basada en ingeniería de los tejidos, que mejora el tratamiento en los pacientes con lesiones cutáneas. (28)

Estos productos no deben ser la primera opción terapéutica en el abordaje de las heridas crónicas, sino que deben ser utilizadas cuando el resto de las opciones hayan fracasado. Además de lo comentado existen diferentes tipos(13):

- Apósitos de colágeno: Estos productos aportan colágeno a la lesión y sirven de “alimento” a las proteasas, de esta manera protegiendo los factores de crecimiento endógenos. Se trata de productos de origen animal y podemos encontrar dos tipos: colágeno bovino y colágeno porcino. Además, en el mercado farmacológico se encuentra de dos formas diferentes: en polvo y en lámina (13)
- Apósitos reguladores de las proteasas: Existen tres tipos de productos:
 - Apósitos de colágeno con celulosa oxidada y regenerada (con y sin plata). Se trata de una matriz compuesta un 55% de colágeno y un 45% de celulosa oxidada regenerada (COR). Cuando estos elementos se ponen en contacto con el fluido o exudado de la herida, lo absorbe creando un gel, y este a su vez inactiva las proteasas lesivas, las metaloproteasas y la elastasa que están presentes en la herida. Este apósito ofrece buenos resultados en diferentes tipos de lesiones (13).
 - Apósitos impregnados de factores de nano-oligosacáridos (NOSF). Estos factores de nano-oligosacáridos confiere al apósito ciertas propiedades para reducir la degradación continua de la matriz extracelular y la cronificación de la lesión, creando en la lesión condiciones favorables para la correcta granulación y epitelización en las lesiones crónicas. Además de lo comentado, el apósito contiene partículas hidrocoloides, vaselina y parafina (11).
 - Apósitos de ianógenos polihidratados: Se presenta como un apósito de celulosa regenerada que se encuentra impregnado por una mezcla sintética de oligoelementos (iones metálicos). Estos están presentes en el suero y exudado de las heridas, y son liberados lentamente reduciendo la carga de MMP de la herida y la destrucción de la matriz extracelular (13).

Terapia de presión negativa es una técnica clínica apareció en 1940, logrando su popularidad esta última década. Argenta y Morykwas lo describieron como una esponja porosa conectada a través de un tubo a una bomba de vacío y cubierta con un apósito adherente. (29) El exudado y los microorganismos presentes en la herida son absorbidos por el apósito y eliminados a través del drenaje, de esta manera disminuyendo el edema y aumentando el flujo de nutrientes y oxígeno a la zona perilesional. Estimula los fibroblastos y queratinocitos lo que produce un aumento de la mitosis provocando la proliferación de las células que regeneran el tejido. Además de estos resultados, facilita el desbridamiento autolítico y la eliminación del tejido desvitalizado, mejorando el lecho lesional y reduciendo el riesgo de infección. Este sistema comparándolo con los apósitos de cura en ambiente húmedo, es considerado caro, de ahí su uso restringido, sin embargo, teniendo en cuenta que la TPN reduce el tiempo de hospitalización, existen evidencias que corroboran que con TPN es más barato y efectivo. Además, el tratamiento con TPN es coste-efectivo de acuerdo con los umbrales de confianza recomendados por la Comisión sobre Macroeconomía y Salud de la Organización Mundial de la Salud (13)(10).



Figura 12: Terapia de presión negativa. VAC. Castanedo Pfeiffer C, Sarabia Cobo CM. ¿ En qué consiste la presión tópica negativa? ¿Es eficaz/eficiente en el cierre de heridas complejas? Revisión del tema. Gerokomos [Internet]. 2014;25(1):44–7. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v25n1/helcos3.pdf>

4.2.2.- Características y diferencias de las úlceras venosas y arteriales.

	ÚLCERAS ARTERIALES	ÚLCERAS VENOSAS
LOCALIZACIÓN	Zona plantar, borde extremo del pie, espacios interdigitales, talón y dedos. También en cara lateral externa de la rodilla.	Cara lateral interna, zona supramaleolar y zonas marginales interna y externa del pie. De manera más infrecuente en la zona pretibial.
TAMAÑO Y FORMA	Habitualmente son pequeñas, redondeadas, suelen ser superficiales. Presencia de costra o placa necrótica.	Irregulares y poco profundas.
BORDES	Suelen ser lisos redondeados y con frecuencia hiperémicos.	Suelen ser irregulares, excavados y bien delimitados.
PIEL PERILESIONAL	Suele ser pálida, brillante, sin presencia de vello y delgada.	Alteraciones cutáneas como dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca.
DOLOR	Síntoma característico de las lesiones arteriales, suele ser profundo e intenso, muy invalidante y condicionante de la calidad de vida.	Variado, mejora con la elevación del miembro. Dolorosas si están infectadas.
PULSOS	Ausentes: pulso pedio, tibial posterior, poplíteo y/o femoral. (según nivel de obstrucción)	Presentes.

	ÚLCERAS ARTERIALES	ÚLCERAS VENOSAS
FONDO	Necrótico, grisáceo, pálido y presencia de esfacelos.	Color pálido donde se mezcla tejido de granulación y fibrina.
EXUDADO	No, salvo que este infectada.	Extremadamente exudativos.
ETIOLOGÍA	Isquémica, inflamatoria arterial, ateroembólica...	Insuficiencia venosa primaria o secundaria.
INFECCIÓN	De vital importancia en estos pacientes.	Secreción purulenta en caso de infección.
ITB (Índice tobillo-brazo)	Disminuido, excepto diabéticos que puede estar elevado. Su información debe ser ampliada con la sintomatología y con la curva pletismográfica si es posible.	Elevado, superior a 0,8.
EDEMA	Puede presentarse por la posición en declive para disminuir el dolor.	Si.

Tabla 5: Diferencias de las úlceras venosas y arteriales. Fuente (6): Roldán A, Ibáñez P, Moratilla CA, Roviralta S, Pérez D, Navarro MA, Esparza G, Fuentes A, Ruiz, CE, Lázaro JL, Casajús MT, Gutiérrez P, Hidalgo S; Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH). 2017. Fuente (8): Escamilla M. Eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas en pacientes con úlceras de etiología venosa. 2016;1–3.

Es importante mencionar que el glucocáliz endotelial parece tener una participación esencial en la fisiopatología vascular (arterial, venosa y microvascular). Es una estructura rica en glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glucoproteínas que recubre el endotelio vascular y tiene importancia en las enfermedades vasculares por las siguientes evidencias: por una parte, diferentes factores de riesgo de enfermedades vasculares pueden provocar un deterioro del glucocáliz. Además, el propio daño en el glucocáliz produce alteraciones similares a las que ocurren en dichas enfermedades vasculares. Por estas razones, el tratamiento con glucosaminoglicanos específicos restablece el glucocáliz y, a la vez, tiene aplicaciones terapéuticas en algunas alteraciones vasculares (30).

4.2.3.- Tratamiento de las úlceras venosas

Actualmente los profesionales sanitarios dudan a la hora de proporcionar los cuidados pertinentes a pacientes con úlceras venosas, ya que existen diversas técnicas. Uno de los tratamientos más efectivos es la terapia compresiva, ya que ofrece mejores resultados en comparación con el tratamiento sin compresión según la última revisión sistemática realizada en 2012 por Cochrane (31).

Queda en evidencia que la terapia compresiva mejora la hipertensión venosa. Por una parte, el estrechamiento del lumen del vaso lleva a una disminución del volumen y acelera su flujo, mejorando el retorno venoso, al mismo tiempo que disminuye el reflujo venoso. Todo esto, permite reducir la sintomatología y el edema, mejorando las condiciones de la herida para su correcta curación (32)(33).

Antes de realizar una terapia compresiva se debe desarrollar una evaluación global del paciente, ya que pueden padecer otras patologías que afecten en la aplicación del tratamiento. Se debe desarrollar un diagnóstico diferencial entre patología arterial, venosa o mixta. En el caso de una posible arteriopatía asociada se debe calcular el índice tobillo-brazo (ITB), siendo este un método diagnóstico no invasivo, indicado para conocer el estado de la circulación a nivel arterial en las extremidades inferiores (32)(8).

Tras la utilización del cálculo índice-brazo, conseguimos un valor que nos ayuda a identificar de una manera objetiva el grado de afectación arterial que tiene la extremidad. En general se considera que un ITB mayor de 0.8 nos da seguridad para la aplicación de compresión fuerte en esa extremidad. Algunos autores consideran factible la aplicación de compresión leve en valores de ITB ente 0.6 y 0.8. En valores menores a 0.6, está absolutamente contraindicada cualquier compresión (31).

El fundamento físico de la terapia compresiva se basa en la Ley de Laplace, que dice que “la presión ejercida por la venda sobre la pierna es directamente proporcional a la tensión externa aplicada al colocar el vendaje compresivo e inversamente proporcional a la circunferencia de dicha extremidad” (31).

La opinión de los expertos en materia de terapia de compresión es inequívoca y dice que, en el tratamiento de las úlceras venosas, la presión recomendada en la zona del tobillo es de 40 mm Hg y 17-20 mm Hg bajo la rodilla. A pesar de esto, la presión necesaria debajo del vendaje también se debe determinar en función de las afecciones del paciente y su capacidad para tolerar la compresión. Las presiones pueden ser ligeras (menos de 20 mm Hg), moderada (de 20 a 40 mm Hg), fuerte (de 40 a 60 mm Hg) o muy fuerte (mayor de 60 mm Hg). El mejor manejo de esta técnica sería aplicar una presión gradual de tobillo a rodilla (de distal a proximal), haciendo que haya más presión en el tobillo que en la rodilla para favorecer el retorno venoso. Esto se produce de manera natural cuando se aplica compresión a una extremidad de proporciones normales como resultado de los principios de la Ley de Laplace, ya que generalmente el tobillo suele ser más estrecho que la zona de la rodilla y, por tanto, a igual tensión aplicada al vendaje, la presión será mayor en el tobillo por ser más pequeña la circunferencia. Los pacientes con alteración de la forma de la extremidad (ejemplo: aquellos en los que no haya prácticamente diferencia entre el diámetro del tobillo y el de la pantorrilla) pueden precisar de una remodelación de esta con aplicación de material de relleno antes de realizar el vendaje compresivo (31).

Según el artículo "*The role of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers*" los tipos de compresión utilizados para la curación de úlceras venosas se distinguen en: vendas de corto estiramiento, vendas elásticas, medias de compresión y otros productos como dispositivos que generan compresión neumática intermitente. Siendo el material de compresión más adecuado para el tratamiento de una úlcera activa los vendajes de corto estiramiento colocados en un sistema de 2 o varias capas. Sin embargo, en el caso de las ulceraciones de área pequeña, los productos de compresión previamente preparados son la solución más adecuada (33).

Los vendajes de compresión se pueden clasificar de diferentes maneras, en función del material (elástico/inelástico), grado de compresión y número de capas (monocapa/multicapa) (10).

- Vendajes elásticos de largo estiramiento, en las que las fibras del tejido se recuperan tanto en situación estática como dinámica.
- Vendajes inelásticos, que aportan poca presión en reposo y alta en movimiento.
- Vendajes con compresión elástica monocapa. Se trata de vendajes con la capacidad de mantener el nivel de presión durante una hora y no permiten controlar el exudado. Son considerados como vendajes de fijación. Dentro de este grupo se encuentra el vendaje de compresión ligera monocapa elástica como el vendaje de crepe, que ofrece una compresión baja (15-20 mmHg a nivel del tobillo).
- Vendajes multicapa de 2, 3 o 4 capas. Estos pueden combinar componentes elásticos e inelásticos, aportando una presión de 40 mmHg a nivel de tobillo. Profore, Jobst Comprifore, Proguide son algunos de los vendajes multicapa que podemos encontrar en el mercado. Estos sistemas garantizan el mantenimiento de presiones durante una semana, para así curar las úlceras solamente 1 vez/semana. Los vendajes de cuatro capas constan de: una venda de relleno para protección y modelado de la extremidad, una venda de crepe (a manera de soporte) y dos vendas elásticas. En el caso de no disponer de estos productos, el vendaje multicapa se puede realizar empleando una venda de algodón para proteger, una segunda venda de crepé y posterior a estos productos, una o dos capas de vendaje cohesivo. Para que el vendaje sea efectivo y seguro debe ser realizado correctamente, lo que precisa una buena preparación teórica y práctica del personal de enfermería (10)(31)(33).

El profesional sanitario debe documentar el material utilizado y con la finalidad con la que lo utiliza, es decir, la presión que pretende conseguir debajo del vendaje (fuerte, moderado o ligero). Además de esto, se ha demostrado que la compresión tras la cicatrización de la úlcera reduce las tasas de una nueva ulceración en las úlceras venosas en comparación con ninguna compresión (31)(24).

Para que el vendaje sea efectivo y seguro debe ser realizado correctamente, lo que precisa una buena preparación teórica y práctica del personal de enfermería (33).

Asimismo, otra manera de comprimir la extremidad afectada es la utilización de medias de compresión. Se utilizan sistemas bicapa, dónde la primera capa sujeta los apósitos que cubren la úlcera y la última aporta presión extra (20-30 mm Hg). Por último, existe la Compresión Neumática Intermitente (CNI), que consiste en una “bota” formada por cámaras llenas de aire unidas a una bomba eléctrica, que ejercen presión alternante sobre la extremidad (31).

Los altos niveles de compresión aplicados a los miembros con un suministro arterial insuficiente o la aplicación inexperta de vendas pueden provocar daños en los tejidos y, en el peor de los casos, la amputación. Un estudio observacional (194 personas) encontró que el vendaje de compresión de cuatro capas durante varios meses se asoció con la ulceración del dedo del pie en 12 (6%) personas (34).

En un estudio realizado a 46 pacientes con úlceras venosas en el que se analizaba su tratamiento, los autores demostraron una eficacia similar de los sistemas de compresión de 2 y 4 capas, y las medias de compresión. Mientras tanto, en otro estudio realizado a un grupo de 134 pacientes con úlceras de etiología venosa, los pacientes fueron divididos en dos grupos aleatorios. En un grupo, los pacientes utilizaron medias de compresión seleccionadas individualmente, mientras que en el otro grupo se usaron vendas de corta duración, de esta manera analizando su eficacia. Los resultados fueron mejores en el grupo que utilizaron las medias, dónde la tasa de curación y el tiempo de curación fueron más altas. Por otro lado, en otro estudio realizado a 200 pacientes comparo la efectividad de la compresión de 4 capas con las vendas elásticas, demostrando que la compresión de 4 capas era más efectiva. Se puede afirmar que la compresión personalizada mejora significativamente las condiciones en la circulación venosa y microcirculación, si se aplica constantemente (33).

Tipo de estudio	Población	Resultados
Revisión sistemática	66 personas (69 úlceras)	Proporción de úlceras curadas 21/30 (70%) con compresión 15/39 (28%) sin compresión
Revisión sistemática	36 personas	18/19 (95%) con compresión 7/17 (41%) sin compresión

Tipo de estudio	Población	Resultados
Revisión sistemática	36 personas	12/18 (67%) con compresión 4/18 (22%) sin compresión
Revisión sistemática	200 personas	Proporción de úlceras curadas en 12 semanas 54% con vendaje de 4 capas 34% sin compresión
RCT	321 personas con úlceras venosas	Úlceras curadas a las 12 semanas 71/107 (66%) con compresión (vendajes de corto estiramiento) 64/107 (60%) con compresión (vendaje de 4 capas) 30/197 (28%) sin compresión

Tabla 6: Estudios sobre la terapia compresiva. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. BMJ Clin Evid. 2016;2016(March 2014):1–36.

Aunque la terapia de compresión mejora la curación de las úlceras venosas, no trata las causas subyacentes de la hipertensión venosa. Respecto al tratamiento quirúrgico en las úlceras venosas, se ha demostrado que el tratamiento del reflujo venoso superficial reduce la tasa de recurrencia de las úlceras, pero sigue sin estar claro el efecto de la ablación endovenosa temprana del reflujo venoso superficial en la curación de las úlceras. Además de esto, la ligadura de las venas perforantes (cuando son las causantes del reflujo venoso en la zona de la úlcera), así como las técnicas reconstructivas como la valvuloplastia, se utilizan en aquellas úlceras que no responden a la terapia compresiva en un periodo de 6 meses (35)(10).

La insuficiencia venosa suele provocar dermatitis por estasis, por lo que la piel alrededor de la úlcera es delicada. Por esta razón, el profesional sanitario debe asegurarse de la hidratación y protección de la zona. Además de esto, las úlceras venosas son muy exudativas, y se deben utilizar apósitos de alta absorción, o incluso la terapia de presión negativa para evitar la maceración. Dicha técnica evacúa el exceso de exudado en las heridas, estimula el crecimiento de tejido de granulación, promueve la angiogénesis y disminuye la carga bacteriana. Hay autores que aconsejan recoger una muestra de

cultivo del exudado antes de iniciar la terapia compresiva, para detectar y tratar la infección en el caso de existir (5)(24).

Para la gestión de la úlcera venosa, si los pacientes son capaces de tolerar la terapia de compresión, no es necesaria la medicación oral. Sin embargo, los pacientes con úlceras grandes y complicadas pueden requerir medicación oral como tratamiento coadyuvante. En estos casos, la pentoxifilina (inhibidor de la agregación plaquetaria) ha demostrado ser eficaz (tabla 7), disminuyendo la viscosidad de la sangre y mejorando la microcirculación (8)(34).

Tipo de estudio	Población	Resultados
Revisión sistemática	Personas con úlceras venosas recibiendo compresión: 7 RCT en este análisis.	Proporción de úlceras curadas, en 8-24 semanas 221/348 (64%) con pentoxifilina 126/311 (40%) con placebo

Tabla 7: Estudio sobre pentoxifilina. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. BMJ Clin Evid. 2016;2016(March 2014):1–36.

La pentoxifilina oral no está autorizada para su uso en enfermedades venosas en todos los países. Los efectos secundarios más comunes que se notifican son trastornos gastrointestinales como náuseas e indigestión, que los pacientes afectados suelen notificar como tolerables. Sin embargo, al tomar decisiones de prescripción, deben tenerse en cuenta los riesgos de la polifarmacia, ya que muchos pacientes con úlceras venosas en las piernas son adultos de edad avanzada y pueden estar tomando ya una variedad de medicamentos para otros problemas de salud (34).

Un ensayo clínico realizado a 12 pacientes sobre úlceras crónicas en extremidades inferiores de etiología venosa, comparando injertos punch de cuero cabelludo (grupo experimental) e injertos punch de piel abdominal (grupo control) a lo largo de 18 semanas, obtuvo los siguientes resultados: ambos tuvieron mejorías a lo largo del estudio, aunque el grupo experimental mejoró a una velocidad mayor y durante más tiempo que el grupo control (24).

4.2.4.- Tratamiento en las úlceras arteriales

El tratamiento debe comenzar con cambios de hábitos que resultan perjudiciales en el desarrollo de la IAC, como son (36):

- Hábito tabáquico.
- Colesterol LDL menor de 100mg/dl. < 70mg/dl si el riesgo es elevado.
- HbA1c menor del 7%.
- PA menor de 140/90 mm Hg.
- PA menor de 130/80 si hay presencia de diabetes o nefropatía.

Los objetivos del tratamiento en los pacientes que tienen claudicación intermitente (CI) se resumen en mejorar la rutina de ejercicio diario y proporcionar tratamiento farmacológico. En el caso de no ser efectiva esta actuación, por el beneficio del paciente, es necesaria una revascularización quirúrgica abierta o endovascular (36).

En el tratamiento farmacológico, además de los fármacos antiagregantes comúnmente utilizados como el ácido acetilsalicílico de 100mg c/24h o clopidogrel 75mg/día, existen fármacos específicos que incrementan la distancia de claudicación. El principal fármaco de este grupo es el cilostazol 50mg/12 horas, se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa con actividad vasodilatadora, metabólica y antiagregante plaquetario. Este fármaco es considerado el más efectivo en pacientes con claudicación, no estando recomendada su utilización en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica por el aumento del riesgo de mortalidad (36).

En la bibliografía actual está ampliamente aceptado que la terapéutica que acredita mayor efectividad para conseguir la curación de la UEI, en pacientes con isquemia crónica, es la técnica revascularizadora. Nueve de cada diez pacientes con el diagnóstico de ICC en los que la revascularización no ha sido factible y/o en la que esta ha fracasado, sufren algún tipo de amputación de la extremidad a los doce meses de su diagnóstico. En este contexto, las diferentes terapias farmacológicas deben ser consideradas como “de recurso”, ya que sus resultados pueden presentar inicialmente algún grado de efectividad clínica sobre el dolor en reposo, pero muy limitadas a medio plazo sobre la cicatrización de la úlcera. Los prostanoídes son los únicos fármacos que han evidenciado algún grado de efectividad, recomendándose la administración de prostaglandina E1 a dosis de 40nanogramos/12horas por vía endovenosa durante 15/21 días. En el caso de no observarse resultados positivos, como la desaparición del dolor en reposo o cambios en el tejido de granulación, tras este periodo de tiempo, debe abandonarse su prescripción. Sin embargo, recientes estudios no han respaldado el efecto beneficioso de los mismos para aumentar la supervivencia sin la amputación (6).

La revascularización en estos pacientes consta de un salvamiento de la extremidad del 80-85%. La estrategia y la técnica elegida (cirugía abierta, técnica endovascular) debe

utilizarse según los datos hemodinámicos; la morfología y la extensión del sector afectado; del estado general del paciente y de la experiencia de los profesionales (6).

El objetivo terapéutico principal en los pacientes con isquemia crítica es el control del dolor, además de tratar las úlceras cuidando el lecho de la herida, aliviando la presión y tratando la infección de la herida en el caso de existir (36)

Oxigenación hiperbárica

La terapia hiperbárica se introdujo por primera vez con objetivo medicinal en el año 1622 por Henshaw. Sin embargo, fue en el siglo XIX cuando su utilización se expandió para el tratamiento de enfermedades como tuberculosis, cólera, sordera, anemia o hemorragias: Para tratar patologías de la piel, se utilizó por primera vez en el año 1965. se utilizó por primera vez para el abordaje de patologías de la piel en el año 1965. (37)

La oxigenoterapia hiperbárica se trata de un tratamiento en el que la persona respira oxígeno a una concentración del 100% mientras está expuesto a un incremento de la presión atmosférica. Estos tratamientos pueden llevarse a cabo en cámaras monoplaza o múltiples, donde podemos encontrarnos desde 2 hasta 14 pacientes. Las presiones que se aplican mientras el paciente se encuentra dentro de la cámara son de 2-3 atmósferas absolutas. Mediante este aumento de O₂ y presiones se lleva a cabo un aumento de producción de oxígeno y nitrógeno, además de la creación de unas condiciones ambientales ideales y oxigenación óptima a nivel micro y macro circulatorio para la curación de heridas (37).



Figura 13: Cámara de oxigenoterapia hiperbárica. Burner JE, Vidal García-Huidobro P, Will P, Castillo P. Uso de oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: Bases físicas, biológicas y evidencia disponible. Rev Med Chil. 2014;142(12):1575–83.

Generalmente se recomienda la oxigenoterapia hiperbárica para el tratamiento de úlceras de pie diabético, úlceras isquémicas y heridas que no responden al tratamiento habitual. Esta terapia es capaz de aumentar la presión arterial de oxígeno, beneficiando la reoxigenación de la herida, la formación de nuevos vasos proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y la respuesta inmune local (37)(38).

Según un análisis de varias revisiones bibliográficas y sistemáticas, además de revisiones de casos clínicos y series de casos, se afirma que la oxigenoterapia hiperbárica es una terapia segura y fiable, que puede ser beneficiosa a la hora de reducir el tamaño de la lesión y favorecer la curación de esta. Con el estudio DAMO2CLES, realizado por Santema et al. se introduce la posibilidad de que la oxigenoterapia hiperbárica pueda ser un factor protector para la disminución del número de amputaciones en los pacientes candidatos a la misma, al igual que ocurre en el estudio de Chen et al. y los casos clínicos de Hernández et al. y Columbo et al. que también apoyan esta tendencia, teniendo en cuenta la efectividad en sus propios pacientes (37).

5.- CONCLUSIONES

En el presente trabajo se refleja la necesidad de reducir la prevalencia de heridas crónicas ya que no solo producen un inmenso malestar al paciente, sino que también suponen un gran coste económico para la sanidad. Esta revisión bibliográfica, se centra, principalmente, en las úlceras venosas y arteriales, en sus características y en el manejo de estas.

Antes de centrar el tema en las diferentes técnicas y métodos para llegar a la cicatrización de estas úlceras, es imprescindible abarcar el problema desde la prevención. Para ello el profesional de enfermería debe realizar educación para la salud, para así fomentar en estos individuos estilos de vida saludables, disminuyendo o incluso eliminando algunos de los factores de riesgo (vida sedentaria, hábito tabáquico...).

Por una parte, se puede afirmar que no existe un tratamiento único y efectivo para la curación de las úlceras vasculares, sino que el tratamiento debe ser individualizado. Es imprescindible tratar las enfermedades subyacentes que provocan la aparición de la úlcera, además de prevenir la infección. Para ello, el profesional de enfermería debe realizar la limpieza de la úlcera y el cuidado de la piel perilesional adecuadamente, para que la úlcera pueda cicatrizar. Además de conocer los apósitos adecuados para la cicatrización de la úlcera y para la infección, en el caso de existir. Las úlceras crónicas de etiología vascular permanecen largos periodos de tiempo activas, por lo que tienden a infectarse. Finalmente, es importante mencionar, que las heridas crónicas, al ser más prevalentes en personas de edad avanzada, tienen una menor capacidad de reparación tisular, lo que dificulta la cicatrización.

En la actualidad, existen tanto apósitos bioactivos que mejoran la función tisular como técnicas y apósitos nuevos que absorben grandes cantidades de exudado, además de apósitos específicos para reducir la carga bacteriana, como, por ejemplo, la terapia de presión negativa. Hay estudios que demuestran que el uso de estas nuevas técnicas es costoso por lo que su uso es limitado, en cambio, otros estudios demuestran, que, gracias a su eficacia, reducen el tiempo de cura de estas lesiones, permitiendo ahorrar dinero en apósitos y soluciones.

Por otro lado, en el presente trabajo se destaca la importancia de conocer las características y diferencias las úlceras arteriales y venosas, para así poder diferenciarlas. Es primordial fijarse en aspectos como la localización, el tamaño y la forma (siendo más irregulares las lesiones venosas), los bordes, la piel perilesional, el tipo de dolor, la presencia de pulsos (ausente en las lesiones arteriales), en el exudado y en más características mencionadas en el segundo objetivo.

Para finalizar, se exponen diversas recomendaciones de tratamiento tanto para las úlceras venosas como para las arteriales dando a conocer las diferentes técnicas para su correcto cuidado y curación. Se observa que no hay un único método de curación óptimo, ya que cada herida, tiene diferentes características y necesita cuidados diferentes.

Es imprescindible comentar la eficacia de los vendajes compresivos en las heridas venosas ya que mejora la hipertensión venosa. Hay diferentes tipos de vendajes compresivos, pero no existe evidencia de la más efectiva, sino que, la mejor manera de conseguir la curación es la utilización de compresión de forma individualizada. Por otro lado, queda claro, que, para las heridas arteriales, la mejor opción es la revascularización. Sin embargo, también existen otros tratamientos como la Oxigenoterapia Hiperbárica que consiste en dar oxígeno al 100% en presiones atmosféricas altas.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández Rodríguez, G. Meléndez Arias M del C. Envejecimiento poblacional, dependencia y previsión de la autoprotección. 2010;9:137–60.
2. Duim E, De Sá FHC, De Oliveira Duarte YA, De Oliveira R de CB, Lebrão ML. Prevalence and characteristics of lesions in elderly people living in the community. Rev da Esc Enferm. 2015;49(SpecialIssue):50–6.
3. Kyaw BM, Järbrink K, Martinengo L, Car J, Harding K, Schmidtchen A. Need for improved definition of “chronic wounds” in clinical studies. Acta Derm Venereol. 2018;98(1):157–8.
4. JAVIER SOLDEVILLA AGREDA, FRANCISCO PEDRO GARCIA, JOSE VERDU SORIANO HGDLT. Documentos de Investigación Documento 1 Censo de Unidades de Heridas Crónicas en España. 2018. 1–41 p.
5. Española Enfermería Vascular Y Heridas A DE. GPC consenso sobre úlceras Vasculares y Pie diabético de la AEEVH, 2017. 2017;140. Available from: <https://www.aeev.net/guias/Guia-de-Practica-Clinica-web.pdf>
6. Albuixech C, Arcediano V, Armans E, Berenguer E, Carreño P, Contreras R, et al. C.O.N.U.E.I 2018 [Internet]. Conferencia Nacional de consenso sobre las Úlceras de la Extermidad Inferior (C.O.N.U.E.I). 2018. 37–50 p. Available from: <https://www.aeev.net/guias/CONUEI2018AEEVH.pdf>
7. Isabel Bolaños Martínez D, Alejandra Chaves Chaves D, Luisa Gallón Vanegas D, Ibañez Morera M, López Barquero H. Revista Medicina Legal De Costa Rica Peripheral Arterial Disease in Lower Extremities. 2019;36(1).
8. Inmaculada Rubio Sesé MAC. Índice tobillo-brazo en el diagnóstico diferencial de patología arterial. Enfermería Integr Rev científica del Col Of ATS Val. 2008;1:45–8.
9. Escamilla M. Eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas en pacientes con úlceras de etiología venosa. 2016;1–3. Available from: <https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/52257/TESIS EFICACIA Y SEGURIDAD del PRP EN PACIENTES CON ULCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA.pdf?sequence=1>
10. Folguera Álvarez M. Eficacia del vendaje compresivo multicapa en la cicatrización de las úlceras venosas. 2017;1–176. Available from: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/71213/1/tesis_carmen_folguera_alvarez.pdf
11. Santos Ruiz, S. Guiteras Vilanova, A. Cores Fuentes, P. Cubillo de Pablo, C. García Moreno, R. Castillo Grau D. Guía rápida para el tratamiento de lesiones vasculares en extremidades inferiores. Metas Enferm. 2011;14(6):68–74.
12. Roche. SRMBE. Valoración del comportamiento de los apósitos de espuma polimérica Skinfoam en el tratamiento de pacientes con úlceras vasculares venosas y análisis farmacoeconómico. [Internet]. Available from: <file:///C:/Users/X540L/Documents/TFG/aposito ppara UV.pdf%0D>
13. Pedro García Fernández F, Javier Soldevilla Ágreda J, Luis Pancorbo Hidalgo

- P, Verdú Soriano J, Rodríguez Palma M, Gómez TS. Manejo Local de las Úlceras y Heridas [Internet]. 2018. 1–53 p. Available from: <https://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2018/11/GNEAUPP.DT03.Tratamiento.pdf>
14. Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F, Díez Fornes P, Muñoz Mañez V, Lucha Fernández V. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas. Enfermería Dermatológica [Internet]. 2008;2(4):16–9. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4603248&info=resumen&idioma=SPA>
 15. Baron Burgos MM, Benítez Ramírez MM, Caparrós Cervantes A, Escarvejal López ME, Martín Espinosa MT, Moh Al-Lal Y, et al. Superficies Especiales para el Manejo de la Presión (SEMP) [Internet]. Guía para la Prevención y Manejo de las UPP y Heridas Crónicas. 2015. 28–29 p. Available from: https://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2015/10/Guia_Prevencion_UPP.pdf
 16. Castillo Lizarraga MJ, Sanz MS, Ángeles Cruz Martos M. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas. FMC Form Medica Contin en Aten Primaria. 2011;18(10):664–72.
 17. Consenso del grupo de trabajo Wounds International. Consenso Internacional. Uso adecuado de los apósitos de plata en las heridas. Wounds Int [Internet]. 2012;24. Available from: <http://www.woundsinternational.com/>
 18. Vives Sánchez E, Casanova MP, Casanova PL, Verdú J, Enfermero S. Rincón científico REVISIONES Hyperoxygenated fatty acid effectiveness in the prevention of the vascular ulcers. Gerokomos [Internet]. 2011;22(3):122–5. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v22n3/helcos1.pdf>
 19. Restrepo J. Uso de ácidos grasos en la prevención de úlceras por presión y de extremidad inferior. Av en Enfermería. 2015;33(1):133–41.
 20. García-Fernández FP, Pancorbo-Hidalgo P, Verdú-Soriano J. Efectividad de la Película Barrera No Irritante en la prevención de lesiones de piel. Revisión sistemática. Gerokomos. 2009;20(1):29–40.
 21. Perdomo Pérez E, Francisca M, Rodríguez P, Daisy M, Gil B, Perdomo CR. Los detritos en el proceso de cicatrización y su eliminación para una correcta preparación del lecho de la herida. Revisiones [Internet]. 2018;142(3):141–4. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v29n3/1134-928X-geroko-29-03-00141.pdf>
 22. Verdú Soriano, J; Perdomo Pérez E. “ Nutrición y Heridas Crónicas ” [Internet]. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). 2011. 1–68 p. Available from: <http://gneaupp.info/nutricion-y-heridas-cronicas/>
 23. Rodríguez Lucas R, Bañón Matéu A. Úlcera venosa recurrente. Aplicación de terapia compresiva multicapa. Enfermería Dermatológica. 2009;3(7):30–4.
 24. Martínez. MLM. Evaluación del trasplante de folículos pilosos mediante biopsias punch como alternativa terapéutica en la cicatrización de úlceras venosas. Estudio comparativo con el trasplante tradicional de injertos de pie sin pelo terminal. 2015;303.
 25. 1a RECOMENDACIÓN BRASILEÑA PARA EL MANEJO DE BIOFILM EN HERIDAS CRÓNICAS Y COMPLEJAS. 2018 - GNEAUPP. 2018; Available from: <https://gneaupp.info/1a-recomendacion-brasilena-para-el-manejo-de-biofilm-en-heridas-cronicas-y-complejas-2018/>

26. Union Mundial de Sociedades de Cicatrizacion de Heridas (World Union of Wound Healing Societies W. Tratamiento de Biofilm (Documento de posicionamiento). 2016; Available from: www.wuwhs.net
27. Garcia Fernandez, FP. Martinez Cuervo, F. Pancorvo Hidalgo, PL. Rueda López, J. Santamaria Andrés, E. Soldevilla Agreda, JJ. Verdú Soriano J. Desbridamiento en las úlceras por presion y otras heridas crónicas. Ser Doc Técnicos GNEAUPP nº IX Logroño Grup Nac para Estud y Asesor en Ulceras por Presión y Heridas Crónicas. 2005;400.
28. Estudio de biocompatibilidad de membranas ultradelgadas de quitosano como sustituto dérmico, empleando células madre mesenquimales y queratinocitos [Internet]. [cited 2020 Apr 7]. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922018000100003&lang=es#B14
29. Castanedo Pfeiffer C, Sarabia Cobo CM. ¿ En qué consiste la presión tópica negativa? ¿Es eficaz/eficiente en el cierre de heridas complejas? Revisión del tema. Gerokomos [Internet]. 2014;25(1):44–7. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v25n1/helcos3.pdf>
30. Frati AC. Importancia médica del glucocáliz endotelial. Parte 2: su papel en enfermedades vasculares y complicaciones de la diabetes mellitus. Arch Cardiol México [Internet]. 2014;84(2):110–6. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v84n2/v84n2a9.pdf>
31. Gómez Fernández P. Revisión del tratamiento de las úlceras venosas: terapia compresiva. RqR Enfermería Comunitaria. 2015;3(1):43–54.
32. Serra N, Palomar F, Fornes B, Capillas R, Berenguer M, Aranda J, et al. Effectiveness of the association of multilayer compression therapy and periwound protection with Cavilon® (no sting barrier film) in the treatment of venous leg ulcers. Gerokomos. 2010;21(3):84–90.
33. Moscicka P, Szewczyk MT, Cwajda-Bialasik J, Jawien A. The role of compression therapy in the treatment of venous leg ulcers. Adv Clin Exp Med. 2019;28(6):847–52.
34. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. BMJ Clin Evid. 2016;2016(March 2014):1–36.
35. Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N, et al. A randomized trial of early endovenous ablation in venous ulceration. N Engl J Med. 2018;378(22):2105–14.
36. San Norberto García EM, Brizuela Sanz JA, Merino Díaz B, Vaquero Puerta C. Síndrome de isquemia crónica de las extremidades inferiores. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2013;11(45):2684–90.
37. Torres Alvarez, P. Quintela Varela ME. Utilización De La Oxigenoterapia Hiperbárica En La Curación De. 2019;13(38):40–7.
38. Berner JE, Vidal García-Huidobro P, Will P, Castillo P. Uso de oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: Bases físicas, biológicas y evidencia disponible. Rev Med Chil. 2014;142(12):1575–83.